

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934, N° 3

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Contribution à l'Étude
de la
Lambliaze des Voies Biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri DESGEORGES

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire, Section Coloniale.

Né le 18 mars 1909, à Antibes (A.-M.).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Étude
de la
Lambliae des Voies Biliaires

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	HERMANN
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GUIART, *Président.*
MM. GARIN, DUMAS, MORENAS, *Assesseurs.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934, N° 3

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Contribution à l'Étude de la Lambliaze des Voies Biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri DESGEORGES

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire, Section Coloniale.

Né le 18 mars 1909, à Antibes (A.-M.).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1933



A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort au champ d'honneur.

Sa vie toute de droiture et de travail est pour nous le plus douloureux mais le plus cher des exemples. Puisse-t-on un jour être digne de lui.

A MA MERE

Nous ne saurions lui exprimer toute l'affection que nous avons pour elle et notre gratitude pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposée pour nous.

A MON BEAU-PERE EDOUARD SCOFFIER

Ingénieur E. P. C.,
Croix de guerre,
Chevalier de la légion d'honneur.

Il nous aime comme son propre fils. Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde affection et de notre reconnaissance infinie pour la sollicitude avec laquelle il a veillé sur nous. Nous n'oublierons jamais tout ce que nous lui devons.

A MONSIEUR JEAN GIANOTTI

Officier de la légion d'honneur.

Il a su reporter sur nous toute l'amitié qu'il eut pour notre père. Nous ne pourrons jamais nous acquitter de la dette immense d'affection que nous avons contractée envers lui.

A MES SŒURS, A MES FRÈRES CHERIS

A MES GRANDS-PARENTS

A MONSIEUR ANTONIN GIANOTTI

Sénateur des Alpes-Maritimes.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMOIGNIC

Sénateur de l'Inde.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT MEERSSEMAN

Professeur agrégé du Val de Grâce,
Chevalier de la légion d'honneur.
Croix de guerre.

*Il nous a confié ce modeste travail
et nous a permis de profiter de ses
conseils et de son enseignement. Nous
sommes heureux de l'assurer de notre
profonde reconnaissance.*

A MON PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUIART

*Il nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre jury. Il
nous a ouvert tout grand sa biblio-
thèque et son laboratoire. Nous l'en
remercions respectueusement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

*Nous ne pourrons jamais assez le
remercier de l'accueil qu'il nous a
toujours réservé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEON MORENAS, AGRÉGÉ

*Nous nous plaisons à lui dire ici
combien nous avons été touché par
l'extrême amabilité avec laquelle il
nous a reçu dans son laboratoire et
nous a guidé dans nos recherches.
Nous le prions de croire à tout notre
dévouement.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL LEBOURGO

Chirurgien des Hôpitaux maritimes.
Ex-Professeur d'Anatomie à l'Ecole Annexe
de Santé Navale de Toulon.
Professeur d'Anatomie à l'Ecole principale de Santé Navale.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Nous n'oublierons jamais l'amitié
qu'il a bien voulu nous porter depuis
le début de nos études.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Professeur de clinique chirurgicale infantile
de la Faculté de Paris.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAITRES

DE L'ECOLE ANNEXE DE SANTÉ NAVALE DE TOULON

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE PARIS ET DU VAL DE GRACE

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE LYON ET DE L'HOPITAL DESGENETTES

INTRODUCTION

Lorsque voici bientôt deux ans, demandant un sujet de thèse à Monsieur le professeur MEERSSEMAN, il nous proposa celui-ci, grande fut notre joie d'en avoir un que nous croyions exclusivement colonial. Il faut reconnaître que si cette maladie n'acquiert toute sa virulence qu'aux colonies, elle est de partout et sans elle notre malade XI n'eut peut-être pas été cholécystostomisé.

Nous tenons à le remercier ici d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse; c'est un honneur qu'il nous a fait en nous donnant la tâche facile maintenant de résumer les idées qu'il défendit dès l'origine. Nous avons eu la bonne fortune de recueillir quelques observations dans son service et à ce sujet nous remercions également les médecins de la clinique médicale de l'hôpital Desgenettes, Monsieur le professeur CODWELLE, Monsieur le médecin capitaine MAROT, Monsieur le médecin capitaine BERGONDI, notre chef de division Monsieur le médecin capitaine COUMEL, Monsieur le Professeur MERZ de la clinique chirurgicale, Monsieur le médecin-capitaine FRIEZ du laboratoire de l'Ecole de santé pour le bienveillant intérêt qu'ils nous ont porté. Qu'il nous soit permis de remercier également Monsieur le professeur GARIN, Monsieur le Docteur BERNAY,

chef de clinique à la Faculté, qui ne mesurèrent jamais ni leur temps, ni leurs conseils.

Nous ne conserverons jamais qu'un regret en rédigeant ce travail, c'est celui de ne pouvoir faire figurer les recherches que nous avons entreprises au laboratoire de parasitologie de la faculté, sous la direction de Monsieur le Docteur MORÉNAS.

Nous étudierons dans cet ouvrage :

- 1°. le parasite.
- 2°. les moyens d'étude de cette affection.
- 3°. nos observations.
- 4°. la symptomatologie de la lambliaose des voies biliaires.
- 5°. l'anatomie pathologique, l'étiologie et la prophylaxie de cette affection.
- 6°. la thérapeutique.

CHAPITRE I.

LE PARASITE

Si la notion de lamblïase, et particulièrement de lamblïase vésiculaire, est d'acquisition récente, le parasite, agent causal, a une histoire vieille de près de trois siècles. En effet, Antoine Van Leeuwenhoeck décrit en 1681, dans une lettre à la Société Royale de médecine, une « petite créature » qu'il a découverte dans ses propres selles. De la description qu'il en donne, description exhumée des archives par Dobell, on peut conclure à l'identité avec le parasite connu de nos jours sous le nom de *Lamblia*.

Puis la découverte de Leeuwenhoeck tombe dans l'oubli et ce n'est qu'en 1859 que Lambl à Pragues redécouvre le flagellé dans les fèces d'enfants atteints d'entéro-colite. Le prenant pour une cercomonade il le baptise *Cercomonas intestinalis*. En 1875 Davaine le découvre à nouveau dans l'intestin d'un sujet et l'appelle *Hexamitus duodenalis*.

En 1879, Grassi, de Milan l'observe dans des déjections de rat, l'appelle *Dimorphus muris* et est frappé de son extrême similitude avec le parasite observé dans les déjections humaines. Mais le genre *Dimorphus* ayant été créé l'année précédente par Haller

pour un arachnide, il substitue bientôt à cette appellation celle de *Mégastoma entéricum*.

En 1882, Kunstler découvre dans le tube digestif d'un amphibien un flagellé pour lequel il crée le genre *Giardia* en l'honneur du biologiste français Alfred Giard.

Chargé en 1888 de réviser la question de la nomenclature zoologique, le P^r Blanchard constate que le genre *Mégastoma* a été établi pour le moins 4 fois. Aussi propose-t-il en souvenir du médecin tchèque qui décrivit le parasite, de l'appeler *Lamblia intestinalis*. Stiles en 1892 en fait le *Lamblia duodénalis*. Enfin en 1914 Alexeieff, procédant à la révision de la tribu des polymastigines, fait remarquer que le genre *Lamblia* créé par Blanchard est identique au genre *Giarda* de Kunstler et, appliquant la loi de priorité propose le nom générique de *Giardia*, qui actuellement semble avoir prévalu.

Mais les cliniciens, plus fidèles en cela aux règles de la nomenclature, se sont habitués à appeler *Lamblia* et lambliaose l'animal et la maladie dont il est la cause. C'est cette dénomination que nous adopterons dans cette étude avant tout clinique.

Voici quelle est la place actuelle du genre *Giardia* dans la nomenclature :

Embranchement	: Protozoaires.
Classe	: Flagellata (Ehrenberg). Flagellata s. str.
Sous-classe	: Euplagellata.
Ordre	: Monadina.

Sous-ordre	: Polymastigina (3 fouets au moins).
Tribu	: Polymastigina s. str.
Genre	: Giardia.

Le *Lamblia* trouvé primitivement chez l'homme a été trouvé depuis chez tous les vertébrés et le nombre des espèces décrites s'élève d'après Wenyon à 19.

Il faut remarquer que l'espèce *Giardia intestinalis* a été retrouvée chez les rats, les mulots, le chien, le chat, le mouton et le lapin. Les parasites de plus ont toujours été trouvés au niveau du tube digestif, sauf pour *Giardia sanguinis* que Gonder observa une seule fois dans le sang d'un faucon bleu du Sud africain. Cependant la réalité d'un si grand nombre d'espèces est loin d'être certaine. En effet, les différents auteurs ont fondé l'espèce nouvelle uniquement sur la base de variations biométriques jamais importantes et de l'habitat variable dans chaque cas. Aussi, à la suite des recherches de Deschiens, confirmatrices de celles de Porter, semble-t-il avec une grande probabilité qu'il s'agisse non pas à proprement parler d'espèces mais bien de types de structure. La question n'est pas une pure discussion d'école, mais offre un réel intérêt pratique du point de vue de la contamination et de la prophylaxie.

Morphologie.

Quoi qu'il en soit le *Lamblia* évolue sous deux formes : la forme végétative et la forme kystique.

1° Forme végétative.

La forme végétative, dite encore forme libre ou adulte, apparaît sur les préparations comme un organisme piriforme à extrémité antérieure renflée, extrémité postérieure effilée. La face supérieure est convexe, la face inférieure présente dans ses 3/5 antérieurs une concavité en forme de ventouse, autour de laquelle on peut dénombrer 6 flagelles. De l'extrémité postérieure en naît encore une paire. De plus, on aperçoit au niveau de la ventouse deux noyaux élliptiques semblables à deux yeux. Vu de face on a pu le comparer à un cerf-volant, à une torpille. De profil sa forme est encore plus caractéristique avec sa moitié antérieure concave et sa moitié postérieure conique et progressivement effilée. Sa taille est de 10 à 25 microns de long et de 6 à 12 de large. Par des colorations spéciales on pourra mettre en évidence les détails intimes de sa structure :

a) la dépression ventrale ou *cytostome*, limitée par le *péristome* très sidérophile.

b) une ligne épaisse axiale, l'*axostyle* portant deux blépharoblastes à chaque extrémité.

c) deux noyaux disposés symétriquement au niveau du cytostome.

d) deux petites masses paramédianes d'où naissent deux flagelles, des blépharoblastes.

e) un appareil de connexion entre les noyaux et les blépharoblastes.

f) un organelle de nature mal connue dit *corps énigmatique*.

g) enfin, huit flagelles disposées par paires.

2° *Formes kystiques*.

Les kystes sont extrêmement polymorphes comme structure. Suivant la manière dont ils s'imprègnent par l'iode on les distingue en :

- a) le *kyste typique* brun-vert.
- b) les *formes de transition* vert-bleu.
- c) les *kystes bleus*.

Le *kyste typique* apparaît comme une masse ovale, à double contour de 10 à 15 microns de long, 7 à 8 de large. A l'intérieur on aperçoit les noyaux en général au nombre de 2, plus rarement 4, exceptionnellement 8. En outre, il présente un septum médian constitué par des stries recourbées en S, vraisemblablement le premier signe de la division longitudinale du parasite.

Les *kystes de transition* ont en général une structure moins nette que les précédents, leurs dimensions sont moindres.

Enfin, les *kystes bleus* polymorphes, petits, sans membrane, parfois nettement fracturés, modifient souvent leur forme sous la pression de la lamelle. La multiplicité des formes de kystes n'a pas été sans donner lieu à des interprétations diverses. En particulier ces kystes bleus que Wezler et Roehnke considèrent comme des formes jeunes, semblent au contraire depuis Dobell et O'Connor et surtout Jacques Sautet devoir ne plus être qu'une forme dégradée du kyste de *Lamblia*.

Diagnostic microscopique.

Les deux procédés employés pour l'examen des selles sont : l'examen direct entre lame et lamelle et l'imprégnation à l'iode.

Nous ne décrivons pas la technique de ces examens.

Le diagnostic différentiel se basera sur le fait que les kystes de *Lamblia* ovales dans l'infinie majorité des cas possèdent deux noyaux et présentent un septum médian. Enfin, on peut exceptionnellement voir des formes libres concurremment aux kystes. Quant à la bile on examinera séparément, sans coloration, le culot de centrifugation des trois biles aussi près que possible du moment où on a pratiqué le tubage. La mobilité spéciale du parasite, son aspect piriforme, son profil en crochet l'identifieront rapidement.

CHAPITRE II.

LES ELEMENTS D'ETUDE

L'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée.

Dès 1893, un physiologiste français, Doyon, avait montré que chez l'animal l'excitation du bout central du vague produit en même temps que la contraction de la vésicule un relâchement du sphincter d'Oddi.

En 1917, Meltzer constate que le contact d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % sur la muqueuse duodénale amène ce même effet, effet qui ne se produit pas quand le sulfate de magnésie est ingéré par la bouche. Et il propose cette méthode pour faciliter la sortie d'un calcul situé en amont de l'ampoule de Vater.

En 1919, voulant réaliser l'idée de Meltzer, Vincent Lyon fut amené à recueillir un liquide foncé qu'il considéra comme de la bile vésiculaire.

Technique. — Nous ne décrivons pas la technique habituelle dont le lecteur trouvera tous les détails chez les auteurs classiques. Cette méthode présente un énorme inconvénient : elle est très longue et fait perdre une demi-journée au patient. Pour y remédier,

nous employons un matériel spécial constitué par une sonde en gomme plombifère d'un diamètre de 2 mm., une olive de 3 à 4 mm. de diamètre et un mandrin souple en fanon de baleine. (Sonde de Camus).

Le patient étant assis sur une chaise, les jambes écartées, les pieds reposant sur le sol, le tronc légèrement penché en avant, le cou tendu, introduire la sonde armée de son mandarin en s'aidant de deux doigts dans la bouche. Le tube descend alors facilement jusqu'au fond de l'estomac, temps que le sujet marque par une nausée. Continuer à pousser le tube qui vient se loger dans l'antra pylorique. Puis retirer le mandrin de 10 à 15 cm. pour laisser à l'extrémité de la sonde sa plus grande souplesse.

On pourra alors, soit laisser le malade couché sur le côté droit et attendre que l'olive passe dans le duodénum ou mieux placer le patient devant un écran radioscopique, et à l'aide d'un véritable massage de l'estomac activer ce passage. On pourra s'aider de la position de Trendelenbourg. L'opération ainsi comprise ne demande que quelques minutes et le médecin qui emploie cette méthode active de tubage aura prélevé les trois biles en moins de 45 minutes dans la grande majorité des cas. Cette méthode a été mise au point par le Docteur Bernay, dans le service du Professeur Garin.

CHAPITRE III.

L'histoire de la lambliase vésiculaire est relativement récente. Avant la guerre la lambliase dans toutes ses manifestations était tenue pour une maladie exclusivement exotique. La grande guerre a considérablement étendu le champ d'action du parasite et les cliniciens se sont familiarisés avec les troubles qu'il détermine. Toutefois on ne soupçonna rien de l'invasion des voies biliaires pendant longtemps. C'est à la faveur du tubage duodénal d'une part, de l'observation qui a multiplié les cas d'ictère et de cholécystite d'autre part, que s'est édifié ce nouveau chapitre de la pathologie.

Vincent Lyon de Philadelphie constata le premier en 1920 l'existence de formes végétatives de *Lamblia intestinalis* dans le liquide recueilli par tubage duodénal. Boeck, Simon, Silverman, Mac Gill, Hollander, accumulent bientôt de nouveaux cas. En France Damade le premier décela le parasite et le rencontra dans trois cas en 1922. Libert et Lavier ne tardèrent pas à en rapporter 3 nouveaux cas.

L'épreuve de Meltzer-Lyon permet alors les publications de Felsenreich et Sakte, Loeber, Kantor, Westphal et Georgi (1923). Puis Carnot et Gaehlinger (1925) Cade, Morénas, Izard, Grivet, Cain, Chiray, Dechaumes, Chantriot, Marcel Labbé, Toullec, apportent

de nouveaux documents que le professeur Meersseman à la lumière de ses observations personnelles synthétise dans sa publication de septembre 1931. Nous donnons ici nos observations au nombre de 20, dont 15 inédites, les 5 premières ayant déjà été publiées par M. le professeur Meersseman. Nous avons été conduits à les diviser en deux groupes : un premier groupe pour lequel nous affirmerons la lambliaose vésiculaire, un deuxième groupe, moins certain. Enfin une vingtième observation de lambliaose non vésiculaire.

GROUPE I.

OBSERVATION I.

Cette observation, qui est celle que nous avons antérieurement publiée, concerne un sujet de 22 ans, entré dans notre service le 17 février 1930, avec le diagnostic suivant : « Point douloureux au niveau de la vésicule biliaire. Douleur spontanée, exacerbée par l'équitation ». Il s'agit d'un malade qui a déjà été ajourné deux fois pour « dilatation d'estomac », et qui compte actuellement quatre mois et demi de service. Aucun antécédent particulier à noter. Le malade a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 18 ans, époque à laquelle il a commencé à souffrir de troubles digestifs, qui ont persisté jusqu'à l'heure actuelle; il s'agit de douleurs à forme de coliques, siégeant à l'hypocondre droit et s'accompagnant de besoins impérieux d'aller à la selle, l'exonération amenant d'ailleurs un soulagement immédiat. Ces troubles apparaissent, en général, aussitôt après les repas et revêtent donc le type de la diarrhée prandiale. Les selles sont pâteuses, au nombre de 3 ou 4 par jour. Le malade a également souffert, à certaines périodes, de douleurs gastriques précoces consistant en sensations de pesanteur et de ballonnement après les repas.

En décembre 1928, apparition d'un épisode hépatique net-

tement caractérisé; le malade se met à souffrir d'un point douloureux sous le rebord costal droit; il présente un léger mouvement fébrile, puis son teint devient subictérique, en même temps que les urines se colorent en rouge. Un médecin, consulté à ce moment, porte le diagnostic de congestion du foie. Depuis cette époque, à diverses reprises, le malade a souffert de crises analogues avec douleurs de la région vésiculaire, subictère et teinte rouge des urines.

Depuis l'arrivée au service militaire, le syndrome sous-hépatique a été réveillé principalement par l'équitation; aux dires de l'intéressé, chaque secousse du cheval provoquait un élancement douloureux sous le rebord costal droit et les douleurs disparaissaient sitôt qu'il mettait pied à terre.

L'examen pratiqué à l'entrée nous montre un sujet présentant un bon état général, un peu pâle cependant, sans subictère conjonctival appréciable. La langue n'est pas saburrale, l'abdomen est souple, un peu sensible dans la fosse iliaque droite et surtout au niveau du point vésiculaire : la manœuvre de Murphy est nettement douloureuse. La vésicule n'est pas perçue; le foie ne déborde pas; la rate est normale. Les urines n'offrent aucune anomalie; elles ne renferment ni sels, ni pigments biliaires vrais, de l'urobiline en proportion normale; le rapport de Maillard est de 7, 23 %. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle une légère submatité de la base droite, avec quelques frottements. Le reste de l'examen somatique est négatif. Il n'y a pas de fièvre.

En présence de ces données, on décide de pratiquer un examen radiologique du tube digestif et un tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon. Le premier ne révèle aucune anomalie; le second donne les résultats suivants (26 février 1930) :

— Bile A, environ 10 cmc., présentant des caractères normaux;

— Bile B, apparue d'un seul coup, cinq minutes environ après l'instillation de sulfate de magnésie. Quantité : 30 cmc. Cette bile B est épaisse, très fortement colorée, mais claire; elle renferme en suspension de nombreux flocons muqueux; l'analyse chimique y décèle un taux d'albumine de 3,40/1000 et un taux de cholestérol de 3,75/1000.

— Bile C, environ 40 cmc., renfermant 0,75/1000 de cholestérol.

L'examen, entre lame et lamelle, d'un flocon muqueux pro-

venant de la bile B montrait un nombre considérable de formes adultes de *Lamblias* parfaitement mobiles. La bile A et la bile C n'en contenaient pas.

Un examen des selles, pratiqué deux jours plus tard, ne montre comme éléments parasitaires que des kystes de l'amibe du colon; mais une dizaine de jours plus tard, le 12 mars, on découvrait également des kystes de *Lamblia*.

Dans un deuxième tubage, pratiqué le 8 mars, nous nous sommes proposé de répéter, après Carnot et Gaehlinger, l'épreuve de l'excrétion vésiculaire par injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Ce tubage a donné les résultats suivants :

— Bile A, 15 cmc., de caractères normaux, ne renfermant pas de parasites. Taux de cholestérol : 0,20/1000.

— Bile B, obtenue vingt-cinq minutes après injection sous-cutanée de 1 cmc. de rétropituine. Quantité : 40 cmc. Cette bile est moins brune que celle obtenue au cours du premier tubage; elle renferme de nombreux flocons muqueux qui, à l'examen microscopique, supportent de très nombreux lamblias mobiles. Taux de cholestérol : 0,42/1000. Après l'écoulement de cette bile B, nous pratiquons l'épreuve de Meltzer-Lyon classique; celle-ci amène, en dix minutes, une nouvelle quantité de bile B : 80 cmc. environ, plus brune que la précédente, renfermant encore des flocons muqueux et de très nombreux parasites. Taux de Cholestérol : 1,04/1000.

— Bile C, de teinte normale, mais renfermant encore quelques flocons muqueux avec rares lamblias. Taux de cholestérol : 0,32/1000.

Ajoutons que l'examen hématologique montrait une mononucléose à 43 % (lymphocytes : 23 %; monocytes : 20 %) et une éosinophilie normale, à 1 %.

Nous instituons alors un traitement au stovarsol (1 gramme par jour pendant 10 jours). Cette thérapeutique ne paraît pas modifier sensiblement les phénomènes cliniques. De fait, à l'issue du traitement, la bile B se révèle toujours aussi riche en parasites; par contre, les selles n'en renferment pas. Modifiant alors notre thérapeutique, nous recourons à un traitement mixte par le néosalvarsan intraveineux (une injection de 0,15, une de 0,30 et trois de 0,45, du 28 mars au 21 avril), associé pendant les dix premiers jours au drainage médical des voies biliaires par ingestion, le matin à

jeun, d'un mélange de peptone-sulfate de magnésie (agocholine). Les effets de cette thérapeutique apparaissent rapidement efficaces quant aux symptômes cliniques, aussi bien vésiculaires qu'intestinaux. Quant aux tubages et aux examens de selles, ils ont donné les résultats suivants :

Le 31 mars, examen de selles : présence de kystes de lamblias.

Le 10 avril, tubage duodéal : pas de Lamblias.

Le 24 avril, examen des selles : pas de parasites.

Le 17 mai, examen des selles : pas de parasites.

Le 24 mai, tubage duodéal : très rares Lamblias.

Le 7 juin, tubage duodéal : pas de Lamblias.

Le 12 juin, examen des selles : pas de parasites. Tubage duodéal; pas de Lamblias.

Le 27 juin, tubage duodéal : très rares kystes de Lamblias dans la bile B.

Le 22 août, tubage duodéal : pas de Lamblias.

Le malade a été libéré en fin septembre, ne souffrant plus de phénomènes vésiculaires, mais accusant encore quelques vagues troubles intestinaux.

OBSERVATION II.

C..., âgé de 37 ans, entre à l'hôpital le 6 décembre 1930, avec le diagnostic suivant : « En observation pour troubles dyspeptiques ». On ne note aucun fait particulier dans ses antécédents; en 1925, il a fait un séjour en Tunisie, mais il n'y a contracté ni paludisme ni dysenterie. Il n'accuse aucun passé gastro-intestinal. Les troubles actuels ont débuté seulement en février 1930 et ils sont à la fois gastriques et intestinaux : du côté gastrique, il s'agit de douleurs survenant de une heure et demie à deux heures après les repas, se prolongeant pendant une heure environ, et que le malade compare à des brûlures. Il a, en même temps, des régurgitations acides, des sensations vertigineuses, et la crise se termine parfois par un vomissement aigre. L'ingestion d'alcalins ne calme que médiocrement les phénomènes douloureux; ceux-ci, par contre, sont nettement exacerbés par les secousses, telles que celles qu'occasionnent l'automobile, et ces secousses déterminent également des sensations nauséuses. Dans l'ensemble, ces troubles gastriques ont évolué, depuis février, d'une manière à peu près continue, avec cependant des périodes de sédation relative. Du côté intestinal.

il existe des alternatives de diarrhée et de constipation, avec entéralgies, surtout fréquentes le matin. A une ou deux reprises, en mai, le malade aurait constaté que ses selles avaient une couleur marc de café; mais il n'a jamais eu d'hématémèse. Ces troubles digestifs ont retenti notablement sur l'état général : C... a perdu l'appétit et maigri de plusieurs kilos.

Un premier examen radiologique a été pratiqué au mois de mai 1930 et montré un point douloureux au niveau de la petite courbure, mais sans déformation visible. On signalait également une légère stase colique droite.

A l'entrée dans le service, les signes fonctionnels accusés par le malade sont toujours les mêmes. Il se plaint en outre de quelques céphalées. A l'examen, malgré l'amaigrissement déjà signalé, l'état général demeure satisfaisant. Le faciès est pâle, tirant légèrement sur le jaune, sans subictère cependant. La langue est à peine saburrale. L'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux. La palpation réveille au niveau du creux épigastrique une douleur qui s'irradie vers la droite et dans les lombes. Il n'existe pas de clapotage à jeun, pas d'ondes péristaltiques. Le reste de l'examen somatique est négatif.

Etant donné la symptomatologie jusque là présentée par le malade, nous avons tout d'abord orienté nos recherches dans le sens d'une affection organique du tube digestif. Un nouvel examen radiologique confirme l'absence de déformation des parois gastriques; le bulbe duodénal est en rétroposition légère; la zone sensible à la palpation répond au plexus et, peut-être, à la petite courbure. Le tubage gastrique montre l'absence de liquide à jeun; après injection d'histamine, on obtient une sécrétion d'environ 10 cmc. de suc gastrique, dans lequel l'examen chimique montre, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, une notable diminution de l'acidité totale (de 1,30 à 1,40/1000) et de l'HCl libre (de 0,50 à 0,60/1000). La réaction de Weber se montre positive par intermittences dans les selles. Celles-ci ne renferment ni parasites, ni œufs de parasites. En somme, l'ensemble de ces constatations ne permettait aucune conclusion sûre dans le sens d'une ulcération gastrique.

Le malade fut mis à un traitement symptomatique, consistant essentiellement en poudres absorbantes, teinture de belladone et pepsine, puis envoyé en congé de convalescence, avec indication d'un régime alimentaire à suivre. Il s'était

à ce moment légèrement amélioré et avait repris un peu de poids.

Il revient à l'hôpital en décembre. L'amélioration ne s'est pas maintenue; les phénomènes douloureux sont très accusés; outre les douleurs épigastriques, il existe maintenant une douleur sourde sous le rebord costal droit, exacerbée par les mouvements violents et les secousses. Le poids a de nouveau fléchi. A l'examen, on note un léger subictère des conjonctives; la région vésiculaire est sensible à la palpation; le signe de Murphy est nettement positif. Un nouvel examen du chimisme gastrique montre la persistance de l'hypoacidité; la réaction de Weber est négative dans les selles.

En présence de la symptomatologie nettement biliaire présentée à ce moment par notre malade, nous pratiquons un tubage duodénal, avec épreuve de Meltzer-Lyon. Nous obtenons ainsi 10 cmc. environ de bile A, limpide, jaune clair; puis 40 cmc. de bile B, apparue brusquement et présentant sa coloration typique; et enfin, 20 cmc. environ de bile C. Les biles A et C. ne renfermaient aucun élément parasitaire; la bile B contenait de très nombreuses formes végétatives, parfaitement mobiles, de *Lamblia intestinalis*.

Le malade est alors soumis à un traitement mixte par injections intraveineuses de néosalvarsan, à la dose maxima de 0,45, et drainage des voies biliaires par le mélange sulfate de magnésie-peptone (agocholine). Ce traitement a donné de bons résultats: au début de février, le malade n'accuse plus que quelques douleurs épigastriques assez vagues, survenant surtout le matin au réveil. Les digestions se font bien. Il y a de la tendance à la constipation. L'état général est bon; le malade a repris 3 kilos. L'examen clinique révèle encore une très légère sensibilité de la région vésiculaire. Deux tubages duodénaux, le 11 et le 22 février, ont montré l'absence de *Lamblias* dans les trois biles.

OBSERVATION III

C..., âgé de 31 ans, entre à l'hôpital le 14 janvier 1931. Il a fait plusieurs séjours en Afrique du Nord et y a contracté une infestation palustre qui a persisté pendant plusieurs années. Il est rentré définitivement en France en 1925 et, depuis cette date, les accès fébriles se sont progressivement espacés et atténués jusqu'à disparaître. Par ailleurs, C... a présenté depuis 1922-1923 des troubles intestinaux, consis-

tant en alternatives de diarrhée et de constipation; ce syndrome n'a du reste jamais été très accusé et, même lors des périodes diarrhéiques, il n'y a que quelques selles par jour. Le malade n'a jamais eu de syndrome dysentérique vrai; ses matières ont été parfois, dit-il, couvertes de sang; mais se fait est en rapport avec l'existence d'hémorrhôides. Il n'y a pas eu non plus d'épisodes douloureux abdominaux, en particulier rien qui puisse être rattaché à une atteinte vésiculaire. Comme autres signes, on note parfois un peu de pesanteur post-prandiale, des migraines et, beaucoup plus rarement, des vomissements bilieux matutinaux.

A l'examen, on note un teint un peu jaunâtre, mais sans subictère véritable. La langue est légèrement saburrale. L'abdomen ne présente rien de particulier; le foie déborde imperceptiblement le rebord costal, mais la région vésiculaire n'est pas douloureuse. La rate est nettement augmentée de volume; on arrive à palper son pôle inférieur, qui est légèrement douloureux. Le reste de l'examen somatique est négatif.

Un examen des selles est pratiqué. Il révèle la présence d'amibes de petite taille, mobiles, non hématophages, présentant un endoplasme granuleux et un ectoplasme hyalin : Il s'agit très vraisemblablement d'amibe dysentérique, variété tetragena. On note en outre l'existence de kystes de l'amibe dysentérique et de l'amibe du colon, ainsi que de très nombreux kystes de *Lamblia*. Parmi les résidus digestifs, il existe, en assez grande abondance, des fibres musculaires non attaquées.

On procède alors à un tubage duodénal, avec épreuve de Meltzer-Lyon. On obtient ainsi 15 cmc. environ de bile A, puis 20 cmc. de bile B et 15 cmc. de bile C. A noter que l'excrétion de la bile vésiculaire s'est faite lentement, par tout petits jets assez espacés. A l'examen microscopique, la bile A ne renferme pas de parasites; les biles B et C renferment de nombreux *Lamblias*.

Nous avons commencé chez ce malade un traitement par néosalvarsan et agocholine; mais il a dû rapidement quitter l'hôpital et nous n'avons pu le suivre plus longtemps.

OBSERVATION IV.

P... entre à l'hôpital le 29 janvier 1931 pour « grippe avec courbature et douleurs abdominales ». Il n'a présenté jus-

qu'à ce moment aucun signe anormal du côté de l'appareil digestif. Au début de janvier, il a fait une grippe légère, à la suite de laquelle il a été envoyé en permission à titre de convalescence. C'est au cours de cette permission qu'un jour il ressent quelques vagues douleurs dans l'hypocondre droit, accompagnées d'un léger mouvement fébrile. Un médecin consulté à ce moment lui dit que son foie est un peu gros et lui conseille d'entrer à l'hôpital.

A l'entrée, la température est irrégulière, entre 37° et 38°. Le malade accuse une douleur persistante de l'hypocondre droit; cette douleur, très supportable d'ailleurs, consistait plutôt en une sensation de gêne, de lourdeur, et était localisée dans l'angle formé par le rebord costal et par le bord externe du grand droit; elle ne présentait pas d'irradiations, ni vers l'épaule ni en arrière. Elle est continue, toujours égale à elle-même, sans exacerbations, sans rapport aucun avec les repas ni avec les différentes positions.

A l'examen clinique, on constate qu'il n'existe à ce niveau aucune contracture, aucune défense de la paroi. La palpation permet d'y percevoir une masse régulièrement arrondie, se continuant en haut avec le foie et à limite inférieure convexe; cette masse, dont la consistance est assez difficile à apprécier, est mobile avec les mouvements respiratoires; sa palpation éveille une légère douleur. Il paraît évident qu'il s'agit de la vésicule. Le foie et la rate ont leurs dimensions normales. Le malade présente une constipation assez opiniâtre. L'examen des autres appareils est négatif.

L'examen des selles révèle la présence de kystes de l'amibe du colon et de *Lamblia intestinalis*. Un tubage duodénal est alors pratiqué, avec épreuve de Meltzer-Lyon. Les trois biles, A, B et C sont obtenues avec leurs caractères habituels; la bile B, brun foncé, limpide, ne renferme pas d'éléments cellulaires anormaux, mais de très nombreux *Lamblias*.

On institue alors un traitement par le Yatren (traitement de 9 jours, à doses progressivement croissantes). Cette médication a provoqué chez le malade l'apparition d'une légère diarrhée. Mais, dès le troisième ou quatrième jour du traitement, la douleur de l'hypocondre droit avait disparu, en même temps que la température qui, jusque là, demeurait entre 37° et 38°, revient à la normale. En fin de traitement, un nouveau tubage duodénal montre la présence de *Lamblias* dans la bile A, mais leur absence dans la bile B. Quelques jours après l'abandon de la médication, la douleur de

l'hypocondre droit reparait, moins marquée d'ailleurs, intermittente, mais présentant par ailleurs des caractères sensiblement analogues à ceux signalés plus haut. Cependant, l'état général reste bon; le sujet a repris du poids; il a bon appétit, digère bien et son fonctionnement intestinal est normal. La vésicule est toujours accessible à la palpation, mais moins douloureuse. La température demeure autour de 37°.

Le 25 mars, un examen de selles montre la présence de kystes de *Lamblia*. Vers la même date, un nouveau tubage duodénal révèle la présence de parasites dans les trois biles A, B et C. A ce moment, le sujet, libéré du service militaire, a quitté l'hôpital et nous l'avons perdu de vue.

OBSERVATION V.

B..., âgé de 21 ans, entre à l'hôpital le 7 février 1931, avec le diagnostic de « douleurs rhumatoïdes des membres inférieures; légère réaction péricardique ».

Ce malade ne présente pas d'antécédents héréditaires dignes d'être retenus. Lui-même, en 1928, au cours d'une épidémie de dysenterie, a souffert pendant quelques jours de coliques et de diarrhée. Au décours de cette affection, il a eu quelques vagues douleurs de la région épigastrique. En fin 1928, apparaissent des douleurs abdominales, occupant les fosses iliaques droite et gauche; B... avait, à ce moment, de six à huit selles par jours, selles diarrhéiques, parfois noirâtres, mais sans émission de sang; il souffrait de ténesme, de brûlures au niveau de l'anus; sa température oscillait entre 37° et 38°; il dit avoir, à cette époque, notablement maigri. L'examen des selles a montré la présence de kystes de l'amibe du colon et, à la suite d'un traitement par le stovarsol, les troubles se sont amendés.

Après cet épisode, le malade a retrouvé son état général antérieur. Il a une ou deux selles quotidiennes, moulées, Mais, de temps à autre, il accuse une douleur, assez vague d'ailleurs, dans l'hypocondre gauche, douleur qui apparaît de trois à quatre heures après les repas.

A l'examen, il existe des signes d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu, avec léger mouvement fébrile vers 38°. A la base du cœur, frottement péricardique nettement perceptible aux deux temps. L'abdomen est souple; la vésicule n'est pas sentie; la palpation de la région vésiculaire n'est pas douloureuse; il existe en revanche de la sensibilité à la pres-

sion de la fosse iliaque gauche. Le foie et la rate sont normaux. Rien à signaler par ailleurs.

L'examen des selles montre la présence de kystes de *Lamblia*. Un tubage duodénal, avec épreuve de Meltzer-Lyon, permet d'obtenir les trois biles A, B et C, avec leurs caractéristiques habituelles. La bile A ne renferme pas de *Lamblia*; la bile B en contient en abondance.

Chez ce malade rhumatisant, nous avons, avant tout, procédé au traitement salicylé à hautes doses et nous l'avons ensuite envoyé en congé de convalescence. A son retour, le tubage duodénal, de même que l'examen des selles, sont restés négatifs. Notons au passage, sans pouvoir l'interpréter d'une façon sûre, la coïncidence entre cette disparition des *Lamblia*s et l'institution d'un traitement salicylé intensif.

OBSERVATION VI (Codvelle).

C..., 22 ans, pas d'antécédents pathologiques. Entre à l'hôpital le 1^{er} mars 1933 avec le diagnostic : courbature fébrile. Présente une diarrhée abondante colorée, fétide depuis la veille (4 à 5 selles). Ne présente aucun autre signe digestif, pas de signes hépatiques, ni vésiculaires. La fièvre tombe en deux jours, les signes pulmonaires s'amendent rapidement. Le deux mars on trouve de nombreux kystes de *Lamblia*s dans les selles. Le 5 mars, tubage duodénal : très nombreux *Lamblia*s dans la bile A, rares *Lamblia*s la plupart non enrobés dans des filaments de mucus dans les biles B et C. Le 20 mars, nouveau tubage : bile A limpide, rares flocons de mucus contenant de nombreux *Lamblia*s. Bile B : constituée en grande partie par des flocons de mucus contenant des *Lamblia*s si nombreux qu'ils en sont incomptables. Bile C : nombreux *Lamblia*s enrobés dans des filaments de mucus. Le malade libérable sort le 22 mars et nous n'avons plus de ses nouvelles. A noter que du 5 au 20 mars le malade a pris du Stovarsol.

OBSERVATION VII (Garin).

Mme Dr..., bonne santé habituelle. Il y a quatre ans asthénie, amaigrissement, lenteur des digestions, pesanteurs gastriques, ballonnement, enfin point douloureux de l'hypocondre droit. Par la suite l'amaigrissement s'accroît, sensation de faim douloureuse la poussant à manger à toute

heure, les troubles digestifs s'aggravent, langue saburrale, nausées, mais pas de vomissements. En octobre 1932, appendicectomie. Actuellement 13 mai 1933 : point douloureux : vésiculaire, douleur sourde mais continue sans paroxysme ni irradiations, selles fréquentes (3 à 5 par jour) bouse de vache, de teinte jaunâtre, émises sans coliques; nausées, pesanteurs gastriques; à l'examen, malade pâle, amaigrie, subictère conjonctival, ventre souple, cæcum gargouillant, signe de Murphy, ni foie ni rate perceptibles, poumons et cœur normaux.

Le 17 juin, examen des selles : kystes de *Lamblia*s, Weber négatif.

Le 19, tubage duodénal : *Lamblia*s dans les 3 biles, plus nombreuses dans la bile B.

Le 18 juillet, tubage : même résultat.

La malade fait une cure au novarsénobenzol (1 gr. 05), 2 cures de stovarsol à 0 gr. 25 pendant 8 jours. Le 8 octobre la malade va mieux mais ne se sent pas guérie. Pourtant 2 tubages (12 et 14 oct.) donnent une bile B dans laquelle il est impossible de déceler des *Lamblia*s. La malade réclame les tubages qui, dit-elle, la soulage.

OBSERVATION VIII (Bernay).

L..., 24 ans, voyageur de commerce, vient consulter le 27 juillet 1933 se plaignant de troubles digestifs avec nausées, vomissements, diarrhée depuis 1920.

En 1925 appendicectomie à froid non suivie d'amélioration.

En 1928 dysenterie et paludisme en Syrie. Il se plaint de pesanteurs gastriques jusqu'à la 4^e heure après le repas, d'angoisse, de vomissements bilieux à la moindre contrariété, il est fréquemment obligé de descendre de voiture pour vomir de la bile. Le malade compte les jours où il ne vomit pas. Pas de diarrhée, bon appétit. Le tubage donne une bile A limpide, claire, ne contenant pas de *Lamblia*s, une bile B abondante, limpide, émise avec crampe vésiculaire, contenant beaucoup de mucus, quelques rares leucocytes, de nombreux *Lamblia*s.

Le 28 août 1933 le malade qui a reçu 1 gr. 20 de Novarsénobenzol à raison de 2 injections de 0 gr. 30 par semaine, puis a fait une cure de Stovarsol, va mieux, mais un tubage

pratiqué ce jour donne une bile B très abondante, contenant peu de mucus, bourrée de Lamblias.

OBSERVATION IX (Meersseman).

B., 20 ans, jeune soldat arrivé au corps avec un ictère apparu en mars : fièvre légère pendant 2 à 3 jours, épistaxis, myalgie des membres inférieurs, céphalée sans rachialgie, prurit ni diarrhée, ni constipation, urines foncées. L'ictère arrive rapidement à son maximum, puis baisse lentement. Le 24 avril il entre à l'hôpital : l'ictère persiste, poulx à 65, le foie déborde de 1 travers de doigt, léger signe de Murphy, rate non perçue. Urines à peine plus colorées que la normale. Maillard 6.20. Sang : 2 g. 77 de cholestérol par litre. Résistance globulaire hémolyse maximum 0,26, minimum 0,36. Dans les selles : kystes de Lamblias.

Le 29 avril, tubage duodénal : très nombreux Lamblias dans la bile B. Rien dans les bile A et C.

Cholestérol par litre bile A : 0 g. 34, bile B : 1 g. 12, bile C : 0 g. 30.

Le 2 mai, le malade présente un épistaxis. Maillard 4,74.

Le 4 mai, on tente sans résultats un traitement au tétrachlorure de carbone : 1 capsule par jour pendant 3 jours, deux jours de repos et ainsi 3 séries.

Le 8 mai, on trouve à l'examen des selles de nombreux kystes de Lamblias et des œufs de trichocéphales.

Analyse des urines : urobiline en grande quantité.

Le 11 mai : urobiline en très forte proportion.

Le malade quitte l'hôpital le 21 mai.

OBSERVATION X (Meersseman).

B., 23 ans, entre à l'hôpital pour séquelles de pleurésie de la base droite, grosse réaction vaccinale. Réformé temporaire en 1931 pour séquelles de pleurésie.

Souffre depuis l'enfance de l'estomac, suit depuis 10 ans un régime de pâtes, légumes frais, purée, viandes grillées.

Constamment constipé. Pas de vomissements mais état nauséux accompagnant de fréquentes migraines, éructations après les repas, intolérance nette pour le lait, les conserves, pas pour les œufs ni pour le poisson. Tendance aux hémorragies.

A l'examen, bon état général.

Réaction vaccinale marquée avec grosse adénopathie.
Légère diminution de l'ampliation thoracique à droite, frottements à la base.

Foie normal.

Rate augmentée de volume et douloureuse à la palpation.

Le 9 mai, la température a baissé rapidement, l'adénopathie a disparu.

Maillard 3,10.

Bilirubinémie évaluée en unités Hymans Van den Bergh : 0,4.

Le 10 mai : sang : cholestérol 1 g. 87 par litre.

Tubage duodéal :

Bile A : assez nombreux Lamblias. Cholestérol 0 g. 35 par litre.

Bile B : très nombreux Lamblias. Cholestérol 0 g. 74 par litre.

Bile C : très nombreux Lamblias. Cholestérol 0 g. 38 par litre.

Bilirubine biliaire en unités Hymans Van den Bergh :

Bile A : 12.

Bile B : 65.

Bile C : 26.

Le 10 mai l'examen radiologique dit : estomac de tonicité normale, sans liquide d'hypersécrétion, mobilité du corps conservée, bulbe de contours réguliers, la traversée de la deuxième portion se fait avec une certaine gêne et un brassage énergique, la grande courbure dans sa région prépylorique semble anguleuse et remonte peu dans la manœuvre du ventre creux. Il doit exister des adhérences en ce point, pas de sensibilité élective.

OBSERVATION XI (Meersseman).

M. F..., 20 ans. Vers l'âge de 18 ans ressent des céphalées fréquentes apparaissant le matin au réveil ou l'après-midi et cédant au repos, des troubles digestifs, éructations, digestions lentes. 2 à 3 mois après apparaissent des crises avec douleurs violentes de l'hypocondre droit irradiées aux lombes et en bretelle. Ce paroxysme qui dure une demi-heure se calme progressivement en 2 à 3 heures. Après la crise, sensation de fatigue, mais jamais de modifications des téguments ou des muqueuses. Les crises cèdent aux opiacés. Depuis un

an il ne tolère plus les œufs ni les graisses. Parfois crises diarrhéiques, jamais de diarrhée prandiale. Le 14 mai 1933 crise douloureuse débutant à la fin du repas par des vomissements alimentaires. La douleur se calme en 2 heures par le repos. Il se présente vers 22 heures au chirurgien de garde : douleur spontanée disparue à peu près complètement, pas d'autres vomissements, pas de fièvre, pouls un peu rapide, abdomen souple, un peu de défense de la paroi dans la région para-ombilicale droite, faciès bon. On recommande le repos, la diète absolue pour la nuit, l'hospitalisation d'urgence si la douleur réapparaît.

Reprise de la crise douloureuse vers quatre heures du matin avec douleur violente de la région para-ombilicale droite, contracture légère à ce niveau, un ou deux vomissements bilieux, pas de selles, urines normales, pouls 100, pas de fièvre, le faciès est moins bon. Intervention à 6 heures avec diagnostic hésitant entre lésion appendiculaire et vésiculaire. Laparatomie droite oblique partant de l'extrémité antérieure de la 9^e côte. On découvre une vésicule du volume d'une petite poire rouge à parois épaisses avec péritoine légèrement dépoli. Pas d'épanchement intra-péritonéal, pas d'adhérences. L'appendice macroscopiquement sain est réséqué. Sans pratiquer d'exploration complète des voies biliaires qui paraît inutile en raison de l'absence de signes fonctionnels on se décide pour une cholécystostomie. Une sonde de Nélaton est placée dans la vésicule. Elle laisse s'écouler une boue biliaire peu épaisse que l'on prélève aseptiquement.

Suites opératoires normales : 4 jours après l'intervention émission de 2 calculs biliaires (examen chimique). Ablation de la sonde au bout de quelques jours. Fermeture spontanée de la plaie sans fistule biliaire.

Le 15 mai le laboratoire répond au sujet de la bile prélevée lors de l'opération : présence de nombreux cristaux de cholestérol. Mucus fortement coloré par les pigments. Pas d'éléments cellulaires, pas de germes visibles. Cholestérol 1 g. 72 par litre. Le 27 mai, les calculs émis sont reconnus essentiellement constitués de cholestérol.

Le 20 juin le malade est évacué dans le service du Professeur Meersseman : bon état général, douleur légère de l'hypocondre droit qui disparaîtra avant que le malade soit sorti de l'hôpital. Par ailleurs, rien à signaler.

Le 22 juin bilirubinémie en unités Hymans Van den Bergh :

1,5. Cholestérol 1 g. 84 par litre de sang. Coefficient de Mailard 3,6. Analyse des urines : rien à signaler.

Le 24 juin, selles : amibes du colon et kystes de *Lamblia*.

Le 28 juin, tubage duodénal :

A 9 heures arrivée de 20 cc de bile (Ech 1), à 9 h. 45 injection de sulfate de magnésie suivi à 10 heures de la récolte de 30 cc de bile (Ech. 2), à 10 h. 40 nouvelle instillation de sulfate de magnésie. On recueille 20 cc. de bile à 11 h. 10 (Ech 3).

Bile N° 1 : culot formé de mucus contenant des *Lamblia* en très grande abondance.

Bile N° 2 : savons neutres et mucus contenant des *Lamblia* en quantité moindre.

Bile N° 3 : mucus contenant quelques débris végétaux, des cellules épithéliales de l'intestin desquamées et d'assez nombreux *Lamblia*. Bilirubine biliaire en unités H. V. D. B. Bile N° 1 : 45. Bile N° 2 : 30. Bile N° 3 : 35. L'échantillon n° 1 apparaît donc comme la bile B d'une vésicule irritable qui a réagi au premier contact de l'olive avec la muqueuse duodénale.

Le 8 juillet, nouveau tubage, présentant les mêmes caractères.

De 6 h. 15 à 8 h. 25, issue de 100 cc de bile jaune brunâtre (Ech N° 1). A 8 h. 25, instillation du sulfate de magnésie, à 8 h. 40, 20 cc de bile plus claire mais trouble, puis 3 cc de bile limpide (Ech N° 2), puis 8 cc bile trouble, enfin 6 cc bile verdâtre (Ech N° 3). Le laboratoire répond : Ech 1 : mucus abondant contenant des débris végétaux, des graisses neutres et de nombreux *Lamblia*. Ech N° 2 : mucus rare contenant quelques *Lamblia*. Ech N° 3 : débris végétaux, mucus contenant quelques rares polynucléaires et aucun *Lamblia*. Bilirubine en unités H. V. D. B. : Ech. 1 : 27. Ech 2 : 30. Ech. 3 : 10. Les deux premiers échantillons sont donc formés en grande partie par de la bile B. On institue alors un traitement au novarsénobenzol (2 g. 25 au total) et cholagogues que le malade suit étant sorti de l'hôpital. Mais nous pouvons en vérifier les résultats par le tubage en raison de ce fait.

OBSERVATION XII (Meersseman).

D..., âgé de 55 ans, a eu pendant toute son adolescence des migraines vraies caractérisées par une douleur de

l'hémicrane, brouillards devant les yeux, durant 12 h., terminées par un vomissement. Depuis une dizaine d'années se plaint d'un mauvais état général au printemps : diarrhée avec selles fréquentes, claires, vernissées, d'odeur infecte; asthénie, il se plaint surtout de mal dormir, se réveille tous les jours à 2 h. du matin et ne peut plus se rendormir. Ni nausées, ni vomissements. ni douleur, mais baillement facile. De plus, malade inquiet, énervé. Il est obligé à deux reprises de prendre un congé de deux mois. Puis il fait 2 cures à Vichy. Il y a sept ans on découvre des kystes de *Lamblia* dans ses selles. On tente un traitement au stovarsol sans résultat. Le 8 juin 1932 un examen des selles y montre de nombreux kystes de *Lamblia*s. Le 21 juin, tubage duodénal : bile A : débris végétaux, rares polynucléaires, environ 10 *Lamblia*s par champ. Bile B : granulations de cholestérol, 20 à 40 *Lamblia*s par champ. On lui fait un traitement cholagogues néosalvarsan. Les lamblia persistent dans la bile. Depuis le début de l'année 1933, le malade prend 15 jours par mois des cholagogues (mélange magnésie-peptone) et insiste sur l'amélioration de ses signes fonctionnels. Actuellement (octobre 1933) il conserve son teint subictérique, varicosités du visage, porte continuellement une ceinture de flanelle par crainte des changements de température. Le foie légèrement augmenté de volume en 1932 est revenu à la normale. Se plaint de mictions impératives et fréquentes surtout dans la matinée (5 au moins entre 7 h. et 12 h.), plus fréquentes encore si le malade prend un petit déjeuner liquide. Un nouveau traitement au néosalvarsan est en cours.

OBSERVATION XIII (Meersseman).

Y..., 25 ans environ (tunisien), entre le 20 mai 1933 à l'hôpital Desgenettes avec le diagnostic « violente douleur de l'hypocondre droit durant depuis 3 jours, accompagnée de vomissements et de constipation, température 39°2 ».

Pas d'antécédents pathologiques.

La maladie avait débuté le 17 mai par douleurs de l'hypocondre droit non irradiées avec vomissements, constipation, et fièvre.

Dans le service de chirurgie où il est admis on le traite par du sérum glucosé en goutte à goutte, de la glace, de

l'urotropine, des lavements froids, de l'huile d'olive dès le 24 mai.

Après un clocher à 39°9 la température tombe à 37° le 31 mai, s'y maintient et le malade est évacué le 7 juin sur un service de médecine.

A l'entrée les douleurs ont cédé de même que les vomissements et la constipation.

Etat général bon. Langue saburrale. Teinte ictérique des téguments et des conjonctives. Abdomen souple. Foie de volume normal et non douloureux. Pas de signe de Murphy ni de point phrénique. Rate non perçue. Poumons et cœur, rien à signaler.

Le 7 juin : sang :

Bilirubinémie : 0,7 unités H. V. D. B.

Cholestérol : 1 g. 03 par litre.

Urines : coefficient de Maillard 3,9.

Le tubage ne donne pas de bile A, 55 cc de bile B ambre gris, apparue avant l'injection de sulfate de magnésie, contenant de très nombreux Lamblias et quelques savons neutres. 25 minutes après l'injection de sulfate apparaissent 10 cc de bile B, présentant les mêmes caractéristiques, puis à 15 minutes d'intervalle 25 cc de bile C, jaune verdâtre contenant aussi des Lamblias en quantité moindre et des savons neutres. A noter que tous les échantillons obtenus contiennent un grand nombre de flocons de mucus.

Bilirubine en unités H. V. D. B. :

Bile B : 17.

Bile C : 6.

Cholestérine :

Bile B : 0 g. 50 par litre.

Bile C : 0 g. 13 —

Le 15 juin un examen des selles y montre des kystes de Lamblias.

On institue alors un traitement arsénical.

Le 5 juillet, nouveau tubage : l'examen extemporané de la bile montre quelques Lamblias immobiles dans un filament de mucus. L'examen pratiqué dans l'heure suivante au laboratoire ne montre pas de parasite.

On continue le traitement et le 17 juillet à l'examen de la bile obtenue après un nouveau tubage on ne trouve aucun Lamblia.

Le cholestérol sanguin est tombé à 0 g. 75 par litre et le malade sort de l'hôpital.

GROUPE II

OBSERVATION XIV (Meersseman).

A. ben A..., marocain, âge présumé, 25 ans. Aurait eu une affection antérieure au service avec fièvre et douleurs abdominales. Début de l'affection actuelle le 19 avril 1933 par fièvre et douleurs de l'hypocondre droit. Hospitalisé 22 jours à l'hôpital militaire de Bourg où on conclut à un syndrome de péri-hépatite légère d'origine indéterminée avec douleur de l'angle externe de 10° côte droite s'irradiant vers l'épaule, amaigrissement, ictère, fièvre légère intermittente nécessitant des procédés d'investigation qui justifient son évacuation sur l'hôpital Desgenettes. Le 20 mai la douleur n'apparaît plus que la nuit, à la toux, lors des inspirations profondes, sans irradiations. Ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation, ni prurit, appétit conservé, la température reste autour de 38°. A l'examen : subictère, pouls à 56, les selles sont décolorées, les urines colorées, signe de Murphy net, foie et rate légèrement augmentés de volume. Poumons : obscurité des deux bases. Cœur : dédoublement du second bruit. Le 23 mai, analyse d'urines : cholestérol en assez grande quantité. Taux de bilirubinémie exprimé en unités H. V. D. B. : 1,5. 26 mai, sang : cholestérol 1 g. 32 par litre. 29 mai : Maillard 7,62. 1^{er} juin : selles recherches négatives. 2 juin, biles A. B. C. : Lamblias en grande quantité dans les 3 biles. 8 juin, selles : œufs de trichocéphales. et kystes de Lamblias.

Le 2 octobre le malade est toujours à l'hôpital avec probablement un péritonite bacillaire.

Tubage duodénal : à 9 h. 10 donne 10 cc de bile jaune verdâtre limpide (Ech 1), à 9 h. 30, 30 cc brun rouge (Ech 2), à 9 h. 45, injection du sulfate de magnésie : 140 cc en plusieurs émissions du brun rouge au jaune clair. (Ech. 3).

Ech 1 : culot formé de mucus contenant des cristaux d'acides gras, quelques cellules végétales et de nombreux Lamblias.

Ech 2 : nombreux Lamblias.

Ech 3 : nombreux Lamblias.

Bilirubine en unités H. V. D. B. : Ech 1 : 9. Ech 2 : 15. Ech. 3 : 30.

OBSERVATION XV (Garin).

D..., 45 ans. En 1915 il est évacué du front pour embarras gastrique et diarrhée. Traité par les purgatifs et le lactéol. Cette affection le retient un an à l'arrière. En 1916 et 17, crises brèves de diarrhée. En 1918 une nouvelle crise le fait évacuer pour un mois, puis il retourne au front jusqu'à l'armistice.

Depuis lors et par crises, le malade a le ventre ballonné, des digestions lentes et pénibles, émissions de gaz, diarrhée et coliques. Et ce, surtout lorsqu'il veut se livrer à de gros travaux, les travaux des champs lui sont interdits.

De 1919 à 1923 quelques crises durant une semaine jugulées par le lactéol. En 1923 affection pulmonaire ayant débuté par un frisson. En 1926 le malade sent son état général décliner. En septembre une nouvelle crise arrêtée par le Stovarsol. Puis il entre dans le service du Professeur Cade (amaigrissement de 12 kilogs en 3 mois) où on lui donne du stovarsol. Il reprend 7 kilogs. En juin 1927 il retourne à l'Hôtel-Dieu : stovarsol. On trouve dans les selles des kystes de *Lamblia* et des œufs de trichocéphales. De retour chez lui, il reprend du stovarsol. Au bout de deux mois de nouveau diarrhée : stovarsol, émétine. En mars 1928 on lui fait une série de néosalvarsan de 0 g. 15 à 0 g. 90 sans résultat. Puis il recommence le stovarsol qui fait disparaître les troubles intestinaux. Mais en août 1928 il retourne à l'Hôtel-Dieu où on essaye l'acétylarsan, puis le Yatren 105. En décembre, de retour chez lui, il prend 12 pilules de Yatren par jour pendant 10 jours sans résultat. Le malade très asthénisé retourne en mars 1929 chez le Pr Cade qui lui propose la cholécystectomie. Opéré le 26 mars la dysenterie reprend et le 26 avril on lui fait une série de 11 tubages duodénaux quotidiens suivis d'instillation de 100 grammes d'acide chlorhydrique dilué sans résultat. Le 9 mai on commence une série de 12 injections de 0 g. 50 de stovarsol, légère amélioration (3 selles par jour) l'appétit revient, amélioration de l'état général. Il recommence chez lui et il semblerait d'après son auto-observation que les *Lamblia* aient disparu de la bile, non des selles.

Le 17 juillet 1929 il va voir le Professeur Garin avec le produit d'un tubage qu'il a fait le matin même. Celui-ci y trouve encore des *Lamblia* et institue un traitement à base de théobromine et carbonate de bismuth. Le 6 septembre,

amélioration de l'état général mais toujours des *Lamblias* dans la bile. On essaye le lipiodol. Le 4 octobre, amélioration de l'état général mais les selles sont fréquentes. On continue le même traitement. Le 2 décembre, toujours des *Lamblias*. Traitement : deux perles de Chrysénine Carteret le matin au petit déjeuner, un paquet de 4 gr. de carbonate de bismuth à midi. Nous avons écrit à ce malade pour lui demander de ses nouvelles, mais il ne nous a pas répondu.

OBSERVATION XVI (Meersseman).

M..., 20 ans, entre à l'hôpital le 10 août 1933 pour diarrhée. Présente depuis 15 jours 3 à 4 selles par jour, selles glaireuses avec du muco-pus et un peu de sang. Pas d'émissions sanguines isolées. Aucun signe hépato-biliaire.

A l'examen : abdomen sensible mais pas de douleur vraie. Foie, rate normaux.

Pas de température.

Selles : nombreux kystes de *Lamblias*.

Tubage duodénal : véritable feutrage de *Lamblias* dans le mucus des trois biles.

On institue un traitement arsénical.

Le 26 août, bon état général, une à deux selles pâteuses par jour.

Tubage duodénal : nombreux *Lamblias* dans les 3 biles.

Le 7 septembre : présence de rares *Lamblias* seulement dans la bile C.

Le malade quitte l'hôpital avec des selles normales.

OBSERVATION XVII (Garin).

Mme D..., 59 ans, entre à l'hôpital se plaignant de troubles digestifs et de douleurs abdominales qui dureraient depuis 10 ans. Depuis un mois ces troubles se sont exagérés : Douleurs : pas douleur vraie mais sensation très pénible de vide, d'angoisse; puis « ça tourne tout là dedans » dit-elle en comprimant son abdomen des deux mains; au bout d'une demi-heure elle vomit un liquide visqueux, incolore, parfois strié de sang. Jusqu'à la 3^e ou la 4^e heure après le repas, sensation de pesanteur douloureuse de l'estomac, parfois suivie d'un vomissement. Enfin les secousses la font vomir, la malade hésite à user du tramway, de l'automobile ou de tout autre moyen de transport.

Elle nie tout éthylysme.

Selles diarrhéiques, contenant depuis une quinzaine de jours du sang noir et quelques filets de sang rouge, qui proviennent vraisemblablement d'hémorroïdes dont la malade a souffert autrefois.

Amaigrissement de 6 kilogs en 6 mois.

Aspect floride, teint coloré.

Sur l'abdomen quelques taches purpuriques.

Glycosurie légère.

L'examen radiologique élimine le diagnostic de néo digestif auquel on avait pensé.

L'examen des selles révèle la présence de nombreux kystes de *Lamblia*.

Le 24 août : tubage duodénal : bile A abondante, claire, nombreux filaments de mucus contenant un véritable feuillage de *Lamblia* immobiles.

Pas de bile B, ni de bile C.

On institue un traitement arsénical. Le 19 septembre, tubage duodénal : sonde de Camus sous écran, tubage difficile. Bile A en petite quantité et troublée par des passages gastriques, ne contenant pas d'éléments anormaux. Bile B brun foncé, limpide, rares filaments de mucus. Bile C : jaune d'or, limpide, rares filaments de mucus, pas de parasites.

Dans ce cas également les résultats du tubage ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une infestation des voies biliaires. On ne peut affirmer que la *Lamblia* duodénale, qui peut être parfaitement rendue responsable des troubles accusés par le malade. Seule l'action des secousses mérite d'être retenue en faveur d'une réaction vésiculaire, mais encore une fois il est impossible d'affirmer l'infestation du cholécyste.

OBSERVATION XVIII (Meersseman).

G..., 28 ans, entre à l'hôpital le 2 novembre 1932 avec le diagnostic « aurait une insuffisance hépatique, examen pulmonaire : réformé temporaire N° 2, deux fois ».

Il présente des antécédents tant héréditaires que collatéraux chargés en bacillose (père et sœur morts de bacillose pulmonaire).

Lui-même d'après le certificat de son médecin qu'il nous fournit aurait en 1929 présenté un ictère caractérisé par une coloration intense des téguments, constipation opiniâtre avec selles décolorées, urines très foncées, prurit, douleurs dans l'hypocondre droit, élévation thermique. La température tombe au bout d'une dizaine de jours, mais l'ictère persiste très longtemps. Depuis lors le malade présente des crises douloureuses durant 3 à 8 jours, douleurs qui apparaissent surtout entre 4 et 6 heures du matin et ayant nécessité sa mise au repos à diverses reprises. De plus fréquemment notre malade a des nausées. Père de deux enfants bien portants (28 et 8 mois) non vaccinés par le B. C. G.

Femme en bonne santé.

A l'examen : état général médiocre. Développement physique insuffisant, submatité des deux sommets pulmonaires, obscurité respiratoire. Après la toux, râles fins.

La radiographie confirmera les données de l'examen clinique.

Rate et foie normaux en volume.

Temps de saignements : 3 minutes.

Temps de coagulation : 25 minutes.

Pendant tout son séjour à l'hôpital le malade conservera une température oscillant entre 35°2 et 35°8, sauf deux clochers à 37°.

Le 3 novembre analyse des urines :

Urobiline en très forte proportion.

Coefficient de Maillard 8,15.

Mêmes résultats le 16 novembre.

Pas de B. K. dans les crachats après homogénéisation.

Le 16 novembre l'analyse du sang montre la présence de 2 g. 44 de cholestérol par litre.

Le 17 novembre un dosage de la bilirubine dans le sang l'évalue à 0.8 unités Hymans Van den Bergh.

Enfin le tubage pratiqué le 21 novembre montre quelques *Lamblias* dans les biles A et B un très grand nombre dans la bile C.

Le malade a quitté l'hôpital le 23 novembre, réformé définitif et nous n'avons pu le suivre.

OBSERVATION XIX (Meersseman).

M..., 22 ans. N'a jamais été malade. Le 15 il est hospitalisé au 1^{er} Blessés pour « petite crise douloureuse vésiculaire avec légère réaction péritonéale sans température, subictère discet ». En effet, depuis 3 semaines appétit capricieux, digestions lentes, pénibles, ballonnements, constipation, pas de vomissements, douleur spontanée non irradiée de l'hypochondre droit.

1^{er} juillet : nombreux kystes de *Lamblia* dans les selles.

Le 3 juillet tubage duodénal : à 8 heures, 20 cc bile (éch. N° 1), à 9 heures, après injection de sulfate de magnésie, 5 cc (éch. N° 2). A 9 h. 50 nouvelle injection, qui donne à 10 heures 15, 30 cc de bile (éch. N° 3).

Ech. 1 : mucus et débris végétaux. Ech. 2 : cristaux de savons neutres et assez nombreux *Lamblia*. Bile 3 : nombreux leucocytes, rares *Lamblia*. Bilirubine en unités H. V. D. B. : Ech. 1 : 2. Ech. 2 : 8,5. Ech. 3 : 8,5.

Maillard : 4,3.

Sang : cholestérol 1 gr. 66 par litre.

Il retourne de convalescence le 1^{er} octobre. On l'évacue sur le service du Professeur Meersseman pour « Corticopleurite de la base droite avec épanchement transitoire ». A l'entrée température subfébrile, douleur continue au creux épigastrique et dans la région vésiculaire, non paroxystique, non rythmée, ni dépendante des ingestions alimentaires, peu marquée. Accuse 3 vomissements bilieux les jours précédents, constipation, appétit capricieux. A l'examen : n'a plus de subictère. Abdomen souple, cependant légère défense de la paroi dans la région vésiculaire, douleur au point vésiculaire, et au creux épigastrique, foie, rate normaux. D'autre part, signes cliniques et radiologiques de corticopleurite de la base droite.

Le 3 octobre : kystes de *Lamblia* dans les selles. Maillard 5,3. Sang : 1 g. 25 cholestérol par litre.

OBSERVATION XX (Meersseman).

R..., 61 ans. Entre à l'hôpital le 1^{er} décembre 1932 avec le diagnostic : séquelle d'amibiase ancienne, troubles entériques, syndrome douloureux vésiculaire, anémie. Troubles intestinaux très marqués, l'examen des selles montre non pas des kystes d'amibe, mais des kystes de *Lamblia*. Troubles

vésiculaires sans cholécystite vraie, sensibilité de la région, retard à l'excrétion vésiculaire provoquée : le 19 décembre tubage duodéal : bile A : culot formé de mucus contenant des débris végétaux des polynucléaires et des cellules épithéliales, rares *Lamblias*. Bile B : mucus, cellules épithéliales, rares leucocytes, Bile C : pas de parasites.

L'examen des urines ne montre aucun signe de dysfonctionnement hépatique, Anémie marquée à 2.600.000 sans modification de la formule.

Cette observation pour bien prouver qu'on ne doit jamais, pour poser le diagnostic de lambliaose vésiculaire, se contenter de la concomitance d'une lambliaose intestinale et de signes cliniques de cholécystite.

Voici donc quelques observations de sujets souffrant de la sphère sous hépatique et chez qui le tubage a permis de recueillir une bile vésiculaire riche en *Lamblias*. Mais s'agit-il là d'un parasitisme, d'une lambliaose des voies biliaires ?

Un fait certain : la chose est possible. La preuve en est fournie par le cas de Westphal et Georgi, les 2 cas de Smithies.

En dehors de ces cas exceptionnels le diagnostic repose essentiellement sur les renseignements fournis par le tubage duodéal. La plupart des auteurs ont en effet signalé, et nous avons nous-mêmes retrouvé le fait, que les *Lamblias* sont parfois exclusivement ou au moins en plus grand nombre dans la bile B que dans la bile A.

Certains (Chiray et Lebon) en ont rendu responsable l'action décapante du sulfate de magnésie sur la muqueuse duodénale. Mais alors comment expli-

quer la présence des *Lamblias* dans la bile obtenue par l'épreuve de Shondube ou de Stepp ?

Il est donc logique de conclure à l'habitat vésiculaire des parasites, l'origine vésiculaire de la bile B étant à l'heure actuelle admise par tous.

Ce sont là les raisons pour lesquelles nous pensons que le tubage duodéal suivi d'une excrétion vésiculaire provoquée peut apporter des éléments suffisants pour le diagnostic de la lambliaose des voies biliaires. Mais encore faut-il que les résultats fournis par cette méthode soient correctement interprétés. Et pour cela il est une condition *sine qua non*, c'est que la bile obtenue soit indiscutablement de la bile B. La preuve nous en sera donnée par l'étude de la viscosité, de la coloration, de la concentration élevée en cholestérol et en pigments biliaires des produits obtenus. Cette étude a été pratiquée systématiquement et complètement pour toutes celles de nos observations que nous avons recueillies à l'Hôpital Desgenettes. D'autre part le duodénum étant l'habitat d'élection du *Lamblia*, la simple constatation des parasites dans le liquide duodéal ou la bile A n'a évidemment aucune valeur démonstrative quant à l'infestation ou la non infestation du tractus biliaire. Et même si après une bile A contenant des parasites on obtient une bile B en renfermant en proportion sensiblement égale on ne peut affirmer la lambliaose biliaire. Nous considérons donc que si *une quelconque épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée donne une bile présentant les caractères typiques de la bile B, bile renfermant de nombreux Lamblias,*

alors que les autres échantillons en contiennent peu ou point, il est licite d'admettre que ces parasites proviennent bien de la cavité vésiculaire et de conclure à la lambliaze vésiculaire.

Restent enfin à expliquer les cas où le diagnostic de lambliaze vésiculaire porté d'après le tubage a été infirmé par les constatations opératoires ultérieures. M. Morénas rapporte 8 observations de cet ordre. A les analyser, ces 8 cas n'apparaissent pas tous de même valeur. Il en est dans lesquels il n'est pas spécifié si les *Lamblias* ont été obtenus par simple tubage ou après excrétion vésiculaire provoquée. Dans d'autres observations où l'épreuve de Meltzer-Lyon a été pratiquée, les auteurs ne précisent pas la proportion des parasites dans les différents échantillons de bile. Dans les cas publiés par Chiray et Lebon, par Castex et Galan, il existait une oblitération du canal cystique. Chiray et Lebon précisent d'ailleurs qu'on n'a pu obtenir de bile B après instillation de sulfate de magnésie et qu'en conséquence on ne peut conclure, dans leur cas, qu'à l'infestation duodénale. Enfin les auteurs ci-dessus ne précisent pas si les examens microscopiques ont été pratiqués extemporanément ou plusieurs heures après la cholécystectomie. Nous insistons à nouveau sur la nécessité de pratiquer ces examens aussitôt que possible après la récolte du liquide biliaire à cause de la labilité extrême du parasite. La preuve nous en est donnée une fois de plus par notre observation N° VI. Et cette dernière condition enlève beaucoup de sa valeur au premier examen de bile de notre observa-

tion XI. Enfin on peut concevoir aussi que l'infestation du cholécyste ne soit qu'intermittente et les divergences précitées deviennent ainsi admissibles.

En résumé, la possibilité de la lambliaose vésiculaire nous paraît indiscutable et nous pensons que le diagnostic peut en être porté d'après les résultats fournis par l'épreuve de Meltzer-Lyon, pourvu que l'interprétation de ces résultats soit strictement conforme aux règles précédemment énoncées.

CHAPITRE IV.

SYMPTOMATOLOGIE

Quoi qu'il en soit et d'une manière générale la symptomatologie de la lambliase vésiculaire se ramène à un syndrome particulièrement tenace du carrefour sous-hépatique. Pour la commodité de la description nous croyons pouvoir le présenter sous quatre chefs différents. La première mise à part, aucune de ces formes cliniques ne se rencontre à l'état pur. Elles sont toujours plus ou moins intriquées. Nous les appellerons :

- 1° Forme latente.
- 2° Forme dyspeptique.
- 3° Forme douloureuse.
- 4° Forme ictérique.

L'ordre dans lequel nous les présentons ne présumant en rien de leur fréquence relative.

1° *Forme latente* : il s'agit dans ce cas de malades qui présentent des symptômes intestinaux. La constatation de kystes de *Lamblia* dans les selles conduit à un tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon. Tel le malade de notre observation N° VI. Quoique chez lui on put supposer, d'après les résultats des tubages successifs, que l'infestation était à

son tout debut. En effet, un premier tubage ne révéla des *Lamblias* que dans la bile A, alors qu'un second tubage pratiqué 15 jours plus tard montra une nette prédominance de ces parasites dans la bile B.

D'autre part, rien ne nous empêche de concevoir des formes parfaitement latentes. La notion de porteurs sains de *Lamblias intestinalis* dans la lambliaose intestinale est connue depuis longtemps. Ce qui précède nous autorise à étendre cette notion à la lambliaose biliaire. D'ailleurs dans une statistique de V. Lyon et Swalm cette éventualité s'est produite 11 fois sur 31 cas. Soit 35 % des cas.

Enfin, ceux chez qui on découvre le parasitisme à l'occasion d'une fébricule (Champsaur) d'extra-systoles, de pouls instable (Labbé, Nepveux et Gavrila) pourraient peut-être entrer dans cette catégorie.

2° *La forme dyspeptique.* — La forme dyspeptique se manifeste par des symptômes digestifs très variés, tels que brûlures, sensation de plénitude, de poids à l'épigastre, oppression survenant en général rapidement après le repas, flatulence, éructations, vomissements, sensations vertigineuses, intolérance pour certains aliments : graisses, œufs, fromage. A noter que ces signes, en particulier les nausées, les vomissements, sont fréquemment réveillés par les secousses telles que celles que provoquent l'équitation ou l'automobile, par les émotions, les contrariétés.

On pourra encore avoir des douleurs à type de *hunger-pain*. Dans notre observation N° XVII la malade a pendant un temps subi une véritable crise de

boulimie, cette douleur n'étant calmée que par l'ingestion d'aliments. Mais les manifestations tardives sont plus communes que les précédentes et pourraient à la rigueur d'être confondues avec celles d'une affection pyloro-duodénale. Le sujet pourra enfin quelquefois saigner dans son tractus digestif. De tels symptômes, particulièrement le dernier, ne sont pas pour faciliter le diagnostic.

Mais, soit que l'ensemble des signes ait pu faire songer à une ulcération gastrique (observation N° II), soit qu'il ait pu faire songer à un néoplasme (observation N° XVII) le syndrome toujours flou ne résiste pas à une enquête serrée.

3° *La forme douloureuse.* — Le symptôme douleur, très fréquent, n'est jamais très bruyant. Le malade accuse une douleur sourde, discrète mais nette du carrefour sous-hépatique, douleur qui se réduit souvent à de la gêne, de la pesanteur sous le rebord costal droit. Elle demeure en règle localisée, mais, comme dans l'observation d'A. Cain, elle peut parfois comporter l'irradiation classique vers l'épaule droite. Dans un certain nombre de cas nous avons pu noter qu'elle était réveillée ou augmentée par les secousses. Certains auteurs ont pu décrire des exacerbations à type de colique hépatique (Binet de Vichy). Mais la chose est exceptionnelle et nous ne l'avons jamais rencontrée au cours de notre pratique, combien courte il est vrai. La palpation de la région sous-hépatique réveille en général une douleur au niveau de la vésicule. Cette douleur est encore plus évidente lorsque, suivant la technique de Murphy,

on demande au malade de faire une inspiration profonde, alors que les doigts du médecin sont profondément enfoncés sous le rebord costal. Mais il est exceptionnel que la douleur au cours de cette manœuvre soit assez intense pour que le malade s'arrête au cours de son inspiration. La vésicule est parfois perçue, augmentée de volume. En l'absence de cette constatation l'examen radiologique peut montrer la dilatation du cholécyste.

Malgré cette sensibilité de la région sous-hépatique, celle-ci demeure le plus souvent souple et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouvera une contraction du ventre supérieur du grand droit de l'abdomen. Quant au foie il demeure normal, du moins dans les lambliaoses pures.

4° *La forme ictérique.* — Il arrive très souvent que, soit d'une manière habituelle, plus fréquemment par périodes, le malade présente un teint cholémique, un subictère discret des conjonctives, une urobilinurie plus ou moins intense, une augmentation plus ou moins nette du taux du cholestérol sanguin, caractérisant une légère rétention biliaire. Mais parfois ces symptômes s'accroissent au point de dominer la scène clinique. C'est parfois à l'occasion d'un ictère qu'on est amené à pratiquer le tubage. Nombre d'auteurs ont noté la fréquence de ce signe : Westphal et Georgi sur 20 ictériques ont relevé 3 cas de lambliaose.

A ce sujet nous pouvons nous demander si l'infestation lamblienne est susceptible de causer une atteinte hépatique plus caractérisée. La chose nous pa-

rait difficile à affirmer. Labbé, Nepveux et Justin-Besançon ont bien rapporté un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire, 2 cas d'hépatite scléreuse survenus chez des lamblis. Il est difficile de se prononcer encore sans preuves anatomiques de la présence du *Lamblia* dans les vaisseaux biliaires. Et on est toujours en droit de supposer que dans les 24 heures qui ont précédé l'autopsie celui-ci s'est lysé.

L'état général de ces malades n'est en général pas plus atteint dans la lambliase vésiculaire que dans la lambliase intestinale. Mais nous croyons pouvoir admettre avec la plupart des auteurs la possibilité d'une anémie, d'un amaigrissement, d'une asthénie qui, dans certains cas, pourront conduire le malade jusqu'à la cachexie (Labbé, Nepveux et Gavrilla, Cade, Morénas et Grivet). Cette atteinte de l'état général ne paraissant pas d'ailleurs devoir être rattachée plus spécialement à la localisation vésiculaire qu'à l'infestation intestinale.

La symptomatologie de la lambliase des voies biliaires se présente donc avant tout sous les aspects d'un syndrome du carrefour sous-hépatique, les troubles gastriques que nous avons décrits n'étant que des troubles réflexes d'origine vésiculaire.

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'anatomie pathologique de la lambliaose biliaire repose sur les observations où il a été possible de déceler le parasite après ablation de la vésicule biliaire.

Dans le cas de Westphal et Georgi l'examen histologique de la vésicule montra un épaissement de la couche musculaire et dans la muqueuse quelques plasmocytes; par contre, aucun parasite ne put être découvert dans les parois; seul le sédiment de la bile vésiculaire en contenait. La première observation de Smithies ne contient pas de détails précis sur l'examen microscopique du cholécyste; cependant, la vésicule à l'opération « avait des parois épaisses et distendues ». La bile épaisse, gris verdâtre et d'odeur infecte « fourmillait de *Lamblia* ». Dans sa deuxième observation le même auteur n'a encore retrouvé des *Lamblia* que dans le sédiment. Labbé enfin rapporte un cas de vésicule fraise. Il résulte donc que les lésions créées par la présence du parasite sont relativement minimales, d'autant plus que les cas qui ont servi de base à ces notions sont justement des cas qui, par la ténacité et l'importance de leurs symptômes, avaient conduit les malades à l'opération.

Toutefois, en l'absence de constatations directes l'épreuve de Meltzer-Lyon est capable de nous fournir des renseignements intéressants, non seulement par les caractères de la bile recueillie, mais encore par le mode de réaction de la vésicule au sulfate de magnésie. En effet la bile B recueillie conserve en général sa coloration brune normale et n'acquiert que très rarement cet aspect trouble que lui confère une infection avancée. Elle renferme de coutume des flocons muqueux sur lesquels se fixent les parasites comme des « bancs de poisson ». L'examen cytologique y montre la présence de cellules épithéliales et quelques leucocytes. Il ne s'agit donc que d'une inflammation suffisamment légère pour ne déterminer qu'un catarrhe de la muqueuse vésiculaire.

On comprend ainsi aisément le grand nombre des formes latentes observées. Mais alors pourquoi dans certains cas les signes ont-ils pu être assez nets pour faire envisager une intervention chirurgicale. Là pourra intervenir la notion de réactivité variable du cholécyste aux diverses excitations. Des faits bien connus viennent à l'appui de cette thèse; quiconque a fait quelques tubage duodénaux sait que l'écoulement de la bile B peut se faire avant toute injection de sulfate de magnésie. Ce phénomène est attribué par la plupart des auteurs à une hyperréflexivité vésiculaire mise en jeu par le contact de l'olive avec la muqueuse duodénale. D'autre part en 1923 Pailard décrivait sous le nom de *vésicule irritable* un syndrome de souffrance vésiculaire d'étiologie indéterminée et certainement variable survenant en gé-

néral chez des malades présentant un syndrome névropathique. Cette notion nous semble intéressante à retenir dans le cas particulier de la lambliaose vésiculaire. Westphal et Georgi pensent que les *Lamblias* fixés en grand nombre sur les flocons muqueux peuvent déterminer de véritables embolies provoquant ainsi des réflexes douloureux chez des personnes sensibles. Cette interprétation nous semble assez vraisemblable et nous rattacherions volontiers les symptômes cliniques observés à la présence des parasites au niveau d'un cholécyste irritable. (Meersseman et Tricault).

Epidémiologie et Prophylaxie.

La lambliaose est une maladie ubiquitaire. D'autre part, l'infestation infantile est très fréquente. Par ailleurs, la notion, non seulement d'infestation familiale, mais encore d'épidémies massives telles que celle de Gallipoli ou des Flandres nous conduisent à étudier par quelles mesures on peut enrayer la dissémination de la maladie.

L'agent de dissémination est avant tout le kyste, forme très résistante du fait de sa structure. Il n'est détruit par la chaleur qu'à 63° (Adamowicz). Dans les fèces humides il peut subsister jusqu'à 60 jours. De plus, la quantité de kystes émise est considérable : un malade peut en éliminer jusqu'à 14 billions par jour (un million en moyenne : Porter, Kofoïd, Kornhauser et Plate).

La contamination directe d'homme à homme sem-

ble être la plus fréquente (les 3 soldats réformés de Goiffon). Elle est favorisée par l'encombrement, le manque d'hygiène.

Les mouches paraissent aussi jouer un rôle vecteur très important (Galli-Valerio, Metcalf).

Un autre agent de dissémination très important semble être l'eau qui constitue un milieu de choix pour la conservation du parasite. Boeck a conservé des kystes dans des flacons d'eau distillée plus de 66 jours à une température de 12 à 22°. Les aliments enfin constituent un important réservoir d'infestation.

Un des aspects les plus intéressants de la question est de savoir si le *Lamblia intestinalis* de l'homme est seul en cause dans les phénomènes de contagion et s'il ne faut pas incriminer les autres espèces hébergées par les animaux, en particulier le *Lamblia muris*. Robert Deschiens a donné à la thèse de la propagation par les muridés une base très solide, en montrant que des souris spontanément infestées, et le cas est très fréquent, par *Lamblia muris* ne réagissent point à une infestation par la forme humaine, alors que des souris neuves réagissent à *Lamblia intestinalis* au point de contracter une dysenterie mortelle. Enfin, le nombre de cas de lambliaose issus de la guerre des tranchées, où les hommes étaient en contact journalier avec des rats, vient encore renforcer cette hypothèse. Le rôle des *Lamblias* des autres animaux n'a pas jusqu'à ce jour été étudié avec certitude, et d'ailleurs, la question présente pour eux moins d'intérêt que pour les muridés.

En l'état de nos connaissances actuelles, les mesures à préconiser ne diffèrent en rien de celles dont on use contre des affections telles que l'amibiase ou la typhoïde dont les modes de contagion sont en certains points comparables. Le dépistage des porteurs sains et malades constituera la phase la plus importante de cette lutte.

CHAPITRE VI.

THÉRAPEUTIQUE.

Malgré les nombreuses publications faites à ce sujet depuis le temps où Mathis proposait la simple purgation comme traitement de la lambliaose intestinale, la thérapeutique de cette affection n'a pas fait de grands progrès. Nombreux sont les produits proposés. La plupart ont des améliorations à leur actif. Mais aucun n'a réussi à débarrasser les malades complètement et définitivement de ces hôtes indésirables. Certains auteurs ont tenté de mettre les échecs obtenus dans le traitement de la lambliaose intestinale sur le compte de l'habitat vésiculaire du parasite. Il est indiscutable que les conditions ne sont pas tout à fait les mêmes dans les deux éventualités. Aussi se sont-ils efforcés, comme le dit le Professeur Labbé, *d'atteindre le parasite dans la vésicule* par des médicaments qui s'éliminent au moins en partie par les voies biliaires. La plupart des résultats favorables ont été obtenus par les médicaments de la lambliaose intestinale qui remplissent cette dernière condition.

Madinaveïta ayant remarqué que les Lamblias obtenus par tubage après une séance de diathermie

étaient moins mobiles que normalement, propose en 1930 ce moyen physique suivi d'un tubage ou de l'ingestion d'un vermifuge. Mais il n'a pas continué ses publications à ce sujet.

Le Professeur Labbé proposa fort ingénieusement l'emploi de la tétraiodophthaleïne utilisée en radiologie. Les résultats vinrent démentir ses espoirs.

Le Yatren (contient 26,5 % d'iode) si actif contre l'amibiase, n'a pas donné plus de résultat à Labbé qui le porte in situ qu'à notre Maître le Professeur Meersseman.

S'inspirant de la thérapeutique de la lambliaose intestinale, les différents auteurs ont essayé des composés arsénicaux. Seuls le néosalvarsan ou le novarsénobenzol par la voie intra-veineuse semblent avoir donné des résultats. Les autres dérivés : stovarsol, acétylarsan, tréparsol, etc..., ne paraissent pas s'être montrés aussi réguliers. MM. Cade, Morénas et Grivet ont cependant obtenu dans un cas de bons résultats de l'emploi simultané de l'acétylarsan et du stovarsol. Par contre, dans l'observation de Cade, Cotte et Morénas, malgré plusieurs traitements par les mêmes agents thérapeutiques l'infestation tant intestinale que vésiculaire persistait. De même Labbé dit n'avoir jamais eu que des résultats médiocres tant par le stovarsol en ingestion que par l'acétylarsan en injections.

Kantor propose d'employer le néosalvarsan à des doses assez fortes (d'emblée 0 gr. 60) en injectant au besoin cette quantité en deux fois à une heure d'intervalle. Ceci parce que les faibles doses initiales au-

raient la propriété de rendre les *Lamblias* arséno-résistants.

Le professeur Meersseman arrive à cette conclusion : efficacité réelle du néosalvarsan en injections intraveineuses, inefficacité des autres arsénicaux. Mais contrairement à Kantor, et pour des raisons de prudence, il l'emploie à doses progressives, sans que cette pratique ait paru conférer aux *Lamblias* l'arséno-résistance que signale cet auteur.

Nous-même, avec le professeur Meersseman, l'avons toujours employé à la cadence 0,15-0,30-0,45, sans que nos doses maxima aient dépassé ce chiffre. La quantité totale a varié de 1 gr. 05 à 2 gr. 25.

Enfin il nous faut encore citer l'arsémétine, vantée par Chantriot en Syrie et Labbé à Paris. Ce dernier l'administre à raison de 1 cc en injection sous-cutanée le 1^{er} jour, 2 cc les 6 jours suivants et consolide les résultats par 2 autres cures semblables à 15 jours d'intervalle.

A l'administration des agents parasitocides nous pensons que, comme le proposent MM. Meersseman et Tricault d'une part, Chiray et Pavel d'autre part, il est indiqué d'associer le drainage médical des voies biliaires : l'excrétion vésiculaire aide en effet le cholécyste à se débarrasser de ses parasites, d'autant mieux que ceux-ci sont libres dans sa cavité. Ce drainage qui pourrait être fait à l'aide de la sonde duodénale, selon la technique de Vincent Lyon, il est plus simple de le réaliser par la simple ingestion d'un mélange destiné à provoquer la contraction vésiculaire. Nous avons recouru de préférence au mé-

lange : sulfate de magnésie-peptone, préconisé par Ramond, Borcesco et Zizine. Dans les cas où nous avons associé le néosalvarsan ou le novarsénobenzol et le drainage, les résultats s'avouèrent particulièrement nets. Il va sans dire que ces malades devront être soumis à une diététique conforme à leur état digestif.

Cette médication constitue une des meilleures dont nous disposions contre la lambliaze, mais, étant donné ce que nous savons de la ténacité de l'infestation lamblienne, des réserves importantes doivent être faites sur la solidité et le caractère définitif de ces guérisons. Les malades devront être suivis longtemps avant de pouvoir rien affirmer dans cet ordre d'idées.

Il reste un mot à dire des indications opératoires dans la lambliaze des voies biliaires. La cholécystectomie au sujet de laquelle notre camarade Champ-saur dit dans sa thèse qu'« on a l'impression d'avoir aidé le patient à lutter plus vigoureusement contre ce surcroît d'infestation », se justifierait si elle supprimait le réservoir de virus. En réalité, comme on pouvait s'y attendre, il n'en est rien. La preuve en est fournie par notre malade N° XV qui est le sujet dont MM. Cade, Cotte et Morénas publièrent l'observation. Elle pourrait se justifier encore comme traitement symptomatique, mais la modicité des signes anatomo-cliniques du syndrome ne justifie vraiment pas l'exérèse du cholécyste. D'autre part, jusqu'ici aucun auteur n'a proposé le drainage chirurgical des voies biliaires. Il a été réalisé accidentellement grâce

à l'existence d'une lithiase biliaire concomitante chez notre malade N° XI. Comme on pouvait s'y attendre, l'intervention a été là encore inutile et n'a modifié en rien ni la parasitose intestinale, ni la parasitose biliaire. En somme, comme à MM. Meersseman et Tricault d'une part, Cade, Cotte et Morénas d'autre part, l'inutilité de la cholécystectomie en particulier, et de toute intervention chirurgicale en général, nous paraît évidente.

Donc, le traitement de cette affection consistera essentiellement dans l'emploi simultané de néosalvarsan et des cholagogues (Meersseman et Tricault).

Mais il ne faut pas oublier que la véritable thérapeutique en sera la prophylaxie.

CONCLUSIONS

1°. La lamblïase des voies biliaires extra et peut-être intra hépatiques est une complication relativement fréquente de la lamblïase intestinale. Si parfois elle ne se révèle par aucun signe clinique elle se manifeste le plus souvent par un syndrome douloureux sous hépatique bénin, mais tenace, auquel peuvent s'ajouter des phénomènes réflexes d'ordre divers. Cependant, des formes plus bruyantes et jusqu'à des formes aiguës, qui ont pu conduire à une intervention chirurgicale, sont possibles. Avec les réactions douloureuses de la vésicule, la rétention biliaire accusée ou plus souvent légère est la manifestation la plus fréquente.

2°. Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen extemporané de la bile obtenue par tubage duodénal et sur la présence exclusive, ou tout au moins prépondérante, des parasites dans la bile B.

3°. Tout porte à croire que l'infestation se fait par la voie ascendante, la localisation intestinale demeurant la localisation primitive, la localisation vésiculaire apparaissant comme une complication.

4°. L'étude anatomo-pathologique reste à faire faute de pièces et d'éléments d'étude expérimentale.

5°. La thérapeutique semble vouloir se fixer sur

l'emploi simultané des arsénicaux pentavallants (no-
varsénobenzol) et des cholagogues. Les résultats im-
médiats sont en général favorables, mais la guéri-
con définitive paraît plus incertaine.

Vu, le Doyen,
Jean LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
J. GUIART.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 octobre 1933.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERT Pierre. — Th. Lyon, 1925.
- S. A. ANISSIMOF. — Omsky M. J., N° 2, 19-23, 1928.
- BERTHIER, DUMONT ET PALLUEL. — Com. méd. B. d. R., 18 mars 1933.
- BLANCHARD. — Bul. soc. zool. France, 13, 18, 1888.
- BOECK (W. C.). — Amer. J. Hyg. I, 527, 1927.
- Univ. of. Calif. public in zool. XVIII, N° 1, 1917, p. 1-26.
- Ibid. XIX, N° 3, 1919, p. 85-134.
- Arch. int. méd. 39, N° 1, 1927, p. 134-158.
- BOYD. — Canad. méd. assoc. II. N° 9, 658-660, 1921.
- BRUMPT. — Précis de parasitologie, 1927.
- CADE, COTTE ET MORÉNAS. — Journ. de méd. de Lyon, 25 août 1929.
- CADE ET LEPRINCE. — Ibid., 19 mai 1925, p. 447.
- CADE, MORÉNAS ET GRIVET. — Soc. méd. hôp. Lyon, 17 nov. 1925.
- CAIN. — Arch. méd. app. dig. XIX, 1929, p. 316.
- Bul. et mém. soc. méd. de Paris, N° 9, p. 267-271, 24 mai 1930.
- CARNOT ET GAEHLINGER. — Paris méd., 15 mai 1926, p. 175.
- CARNOT, LIBERT ET GAEHLINGER. — Paris méd., 16 mai 1925, p. 457.
- CARR ET CHAUDLER. — Succesful treatment of giardasis in man with neoarsphénamine (Chicago, 1928, p. 1444).
- CASTEX ET GALAN. — Arch. argent. enfermed. app. dig., oct. 1925, soc. gastro entérol. Paris, juin 1926.
- CERTONCIMY. — Th. Marseille 1926.
- CHAMPSAUR. — Th. Paris, 1932.
- CHANTRIOT. — Rev. méd. et hyg. trop., nov.-déc. 1930, p. 299.
- Arch. méd. app. dig. 21. 236-237, févr. 1931.
- La clin., janvier 1932.
- Arch. mal. app. dig., avril 1931.

- CHIRAY ET LEBON. — Bul. soc. méd. hôp. Paris, 30 oct. 1925, 1344-1346.
- CHIRAY ET PAVEL. — La vés. bil., p. 503 et passim.
- DA FONSECCA. — Mémor. do instit Osidaldo Cruz. T. VIII, 1916, fasc. 1, p. 5.
- DAMADE. — Journ. de méd. de Bordeaux, 10 mai 1932. Presse méd. 1926, N° 10, p. 154.
- R. DESCHIENS. — Bul. soc. path. exot., janv. 1923, p. 735-7.
—— Arch. des mal. app. dig. 13. 136-148, 1923.
—— Bul. soc. path. exot. 16, N° 10, 735-737, 1923.
- DESCHIENS (R.). — Arch. mal. app. dig. T. XX, N° 8, oct. 1930, p. 951-957.
- DETRE. — Wien Klin. Woch., 1926, p. 1010-1012.
- DIETEL. — Brun's Beitr, 138. 575-576, 1927.
- DOBELL. — Proc.roy. méd. 13, 1-5, 1920.
- DOBELL ET LORO. — Lancet, Lond. 1916, p. 1053-1055.
- ERCKLENTZ (Wilh). — Klin, Woch. 1930. N° 15, 65-69.
- FELSENREICH ET SATKE. — Wirchord's arch. CCXLV, 1923, p. 364.
- GARNIER ET PRIEUR. — Nouveau traité de méd. de Roger, Vidal et Teissier, fasc. XVI, p. 995.
- GUIART, GARIN ET LÉGER. — Précis de méd. coloniale 1929, p. 90.
- HECKENROTH. — Soc. méd. et clin., 15 août 1932.
- HEGUES. — Americ. jour. hyg. balt. 1922, p. 435, 441; p. 442-444; 1925, p. 250-257; 258-273.
- IZARD. — Toulouse med., 1^{er} juin 1928, p. 321.
- KANTOR. — Arch. int. med. Chicago 1923, p. 693-704.
- KIRZBLUM. — Th. Paris, 1930.
- LABBÉ, NEPVEUX ET GAVRILA. — Bul. soc. méd. hôp. Paris, 13 nov. 1925.
—— Annales de méd., 1925, t. XVIII, p. 386.
- LABBÉ ET NEPVEUX. — Com. soc. gastro entérol., 8 juin 1925.
- LABBÉ. — La médecine, juil. 1933, p. 485.
- LABBÉ, NEPVEUX, Justin BESANÇON. — Soc. méd. hôp. Paris, 5 juil. 1929.
- Guy LAROCHE ET CAMUS. — Rev. col. med. et clin., 15 oct. 1931, p. 297.
- LIBERT. — Thèse de Paris 1924.
- LIBERT ET LAVIER. — Bul. soc. path. exot. XVI, 1923, p. 589-591.
- MAC GILL. — Journ. amer. med. assoc. LXXVIII 1922, p. 179-180.

- MADINAVEIKA, RUIZ Y RAMIREZ. — Rev. med., Barcelona 8.
N° 43-98, 1927.
- MASSIA. — Biol. méd., avril 1924, p. 191.
- MEERSSEMAN ET TRICAULT. — Soc. de méd. milit. franç., 13
nov. 1930.
— Rev. méd. et chir. des mal. foie, pancreas et rate,
T. VI, N° 5.
- MORÉNAS. — Com. 50° cong. de l'ass. franç. p. l'avanc. des
sciences, juil. 1926.
— Ann. parasita humaine et comp., t. VIII, N° 2, 1^{er}
mars 1930, p. 201-214.
— Lyon méd. CXXXVL, 6 et 13 sept. 1925, p. 277-283
et 305-311.
- MORÉNAS, DECHAUME, SEDALLIAN. — Ibid, p. 110.
- MORÉNAS, ROQUE, DELORE. — Soc. méd. hôp. Lyon, 3 mars
1925, p. 107.
- MORETTI. — Rassegua internaz. di clin. e teray. 10, 279-301,
avril 1929.
- MONNIER. — Gaz. méd. de Nantes, janvier 1928, N° 1, p. 1.
- NEPVEUX ET GAVRILA. — An. de méd., N° 5, nov. 1926.
- PAILLARD. — Journ. med. franç., mai 1928.
- PAPPALARDO. — La riforma médica, 14 déc. 1925, 1183-1186.
- PIETRA ET ALLODI. — Minerva med. VII, 1927, p. 757-776.
- REHREN. — Klin. Wochens. III, 1924, p. 1079.
- ROTHMAN. — Mannheim, Mitt. Grenz. geb. med. in clin. 33,
H. 4., 1921.
- SAVIGNAC. — Arch. des mal. app. dig. et nutr. XIX, mars 1929.
- SCHILL. — Deuts. mediz. Wochens. LIV, 1928, p. 1337.
— Ges. arzte, Budapest, Sitzgsber, 15 mai 1926.
- SILVERMANN. — New. Orlean méd. ang surg. jour LXXV, 1925,
p. 585-604.
- SILVESTRINI. — Boll. acad. Perugia 1924, N° 6, p. 5-7.
- SIMON. — Journ. of. Amer. med. assoc. LXXXVII, 1926, p. 7.
- SMIRNOFF. — Th. Paris, 1929.
- SMITHIES. — Amer. journal of med. sciences CLXXVI, 1923,
p. 225-252.
- STIRPE. — Gaz. méd. di Roma 57, 38-50, févr. 1931.
- WESTPHALL. — Z. Klin. med. 96.
- WESTPHALL U GEORGI. — Münch, mediz. Wochens. 7 août
1923, p. 1080.
- WINKLER. — Med Klin., 1926, N° 35, p. 1340.
- YAKIMOFF, WASSILEWSKI ET ZIDIETKOFF. — Compt. rend. soc.
de biol.
— Paris, 1917, p. 506.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Le parasite</i>	11
Morphologie	13
Diagnostic microscopique	16
CHAPITRE II. — <i>Les éléments d'étude</i>	17
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	19
CHAPITRE IV. — <i>Symptomatologie</i>	47
CHAPITRE V. — <i>Anatomie pathologique</i>	52
Epidémiologie et Prophylaxie	54
CHAPITRE VI. — <i>Thérapeutique</i>	57
CONCLUSIONS	62
BIBLIOGRAPHIE	64

